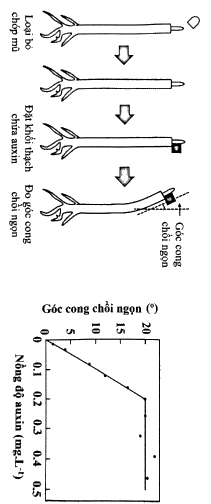
|  |  |
| --- | --- |
| **TRƯỜNG THPT CHUYÊN LÊ QUÝ ĐÔN**  **TỈNH ĐIỆN BIÊN**  **ĐỀ THI ĐỀ XUẤT**  (*Đề thi gồm 10 câu, trang*) | **KỲ THI HỌC SINH GIỎI CÁC TRƯỜNG THPT CHUYÊN**  **KHU VỰC DUYÊN HẢI VÀ ĐỒNG BẰNG BẮC BỘ**  **LẦN THỨ XIII, NĂM 2023**  **ĐỀ THI MÔN: SINH HỌC 11**  *Thời gian: 180 phút* (*Không kể thời gian giao đề*) |

**Câu 1 (2 điểm): Sinh trưởng, phát triển, cảm ứng, sinh sản ở thực vật**

Auxin là loại phytohormone thuộc nhóm kích thích sinh trưởng ở thực vật. Năm 1928, một nhà khoa học đã tiến hành thí nghiệm loại bỏ chóp mũ ở chồi ngọn của cây đậu mầm **(**Papilionoidae), sau đó vài giờ ông đặt một khối thạch chứa auxin lên một phía chồi ngọn đã loại bỏ chóp mũ rồi chuyển cây vào phòng tối; kết quả thí nghiệm cho thấy chồi ngọn hướng trưởng cong về một phía. Góc cong chồi ngọn có liên quan đến nồng độ auxin trong khối thạch ban đầu. **Hình 1.1** mô tả tóm lược các bước chính trong thí nghiệm. **Hình 1.2** biểu thị mối tương quan giữa giá trị góc cong chồi ngọn và nồng độ auxin trong khối thạch.



Hình 1.1 Hình 1.2

a) Giải thích kết quả thí nghiệm. Việc chuyển cây đậu mầm vào môi trường tối đã đóng góp gì vào kết quả thí nghiệm?

b) Đồng thời với thời gian đầu tiến hành thí nghiệm, nếu nhà khoa học sử dụng một loại hợp chất làm tăng tỉ lệ auxin liên kết ở vị trí chồi ngọn thì kết quả thu được về góc cong chồi ngọn có sự thay đổi hay không, giải thích.

c) Giải thích sự tương đối ổn định về góc cong chồi ngọn sau khi nồng độ auxin ghi nhận ở mức 0,2 mg.l-1.

d) Ngày 8/2/2017, Bộ trưởng Bộ NN-PTNT Nguyễn Xuân Cường đã ký ban hành quyết định loại bỏ thuốc bảo vệ thực vật chứa hoạt chất 2,4.D ra khỏi danh sách thuốc được sử dụng ở Việt Nam. Bản chất 2,4.D là một loại auxin nhân tạo, có hiệu quả diệt cỏ ở liều cao. Giải thích tác động của 2,4.D lên sức khỏe tế bào (động vật), biết dư lượng 2,4.D cao dẫn tới chuyển hóa thành các chất Dioxin (có tác động đóng gen giải độc ở tế bào như Cyp1A, Cyp1B; tăng nồng độ gốc ion tự do; phá hủy cấu trúc DNA;…).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | - Auxin trong khối thạch kích thích sự sinh trưởng giãn dài tế bào ở phía cùng bên với khối thạch; phía ngược lại (đối diện) với khối thạch, các tế bào sinh trưởng kém hơn → chồi ngọn sinh trưởng lệch về phía ngược lại so với vị trí đặt khối thạch ban đầu.  - Chuyển cây vào môi trường tối để loại bỏ nhân tố ánh sáng → hạn chế sự hướng sáng của chồi ngọn dưới tác dụng của auxin. | 0,25  0,25 |
| b | - Auxin trong cơ thể thực vật tồn tại ở dạng liên kết (với các hợp chất hữu cơ) hoặc tự do. - Dạng tự do thể hiện hoạt tính chính của auxin nhưng cơ thể thực vật có xu hướng tích lũy auxin dưới dạng liên kết để chủ động điều hòa nồng độ và có nguồn auxin dự trữ khỏi tác dụng phân giải của enzim IAA-oxidase.  - Sử dụng chất làm tăng tỉ lệ auxin liên kết làm giảm lượng auxin tự do (kể cả auxin từ khối thạch) → Giảm kích thích sinh trưởng giãn dài → Thu hẹp khoảng chênh lệch sinh trưởng giữa 2 phía của cây → Giá trị góc cong chồi ngọn ban đầu có tăng nhưng nhanh chóng đạt mức cân bằng trong khoảng thời gian ngắn. | 0,25  0,25 |
| c | - Giá trị góc cong chồi ngọn không còn tăng, ghi nhận ở mức ổn định vì có thể: + Lượng auxin được liên kết tăng lên (giảm hoạt tính auxin tự do).  + Hệ thống phân giải auxin hoạt động làm giảm mức auxin tự do → Hạn chế tác động giãn dài. | 0,25  0,25 |
| d | - Tác động của Dioxin từ 2,4.D lên sức khỏe tế bào: + Đóng gen giải độc ở tế bào → Tích lũy chất chuyển hóa/ sản phẩm thừa gây độc → Ảnh hưởng tới cấu trúc tế bào và các hoạt động sinh lý quan trọng.  + Tăng nồng độ gốc ion tự do → Phá hủy các thành phần cấu tạo tế bào.  + Phá hủy cấu trúc ADN → Biến đổi vật chất di truyền → Dễ dàng tạo điều kiện cho sự phát triển tế bào ung thư. | 2-3 ý được 0,5 |

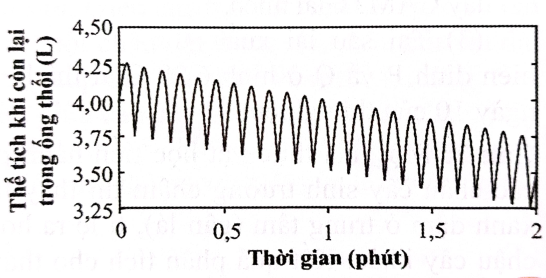
**Câu 2 (2 điểm): Tiêu hoá ở động vật**

a) Người không dung nạp lactose do thiếu lactaza – một enzim phân giải lactose trong sữa động vật. Kết quả đôi khi họ bị chuột rút, sưng hoặc tiêu chảy sau khi uống sản phẩm sữa. Người này ăn sữa chua chứa vi khuẩn sản xuất lactaza có thể chữa khỏi hiện tượng trên không?

b) Năm 2005, Barry Marshall và Robin Warren đã nhận được giải thưởng Nobel Y học với việc phát hiện ra vi khuẩn Helicobacter pylori là tác nhân gây loét dạ dày. Vi khuẩn này gây loét dạ dày bằng cách nào? Tại sao chúng không bị ảnh hưởng bởi HCI dạ dày? Phát hiện này đã định hướng như thế nào cho việc chữa các ổ loét dạ dày?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | - Để điều trị bằng sữa chua có hiệu quả thì vi khuẩn trong sữa chua phải thiết lập được mối quan hệ cộng sinh với ruột non nơi mà các đường đôi được phân giải thành đường đơn để cơ thể hấp thụ được. - Các điều kiện trong ruột non có thể rất khác so với điều kiện trong môi trường nuôi cấy sữa chua. Vi khuẩn vì thế có thể bị giết chết trước khi chúng tới ruột non. hoặc chúng có thể không sinh trưởng được đủ lượng lớn để hỗ trợ cho tiêu hóa. Dẫn đến không chữa khỏi. | 0,5  0,5 |
| b | - VK gây loét dạ dày và tránh được tác động của HCl dạ dày do vi khuẩn này là vi khuẩn chịu axit, nó có enxim chuyển hóa ure thành NH3 gây ra môi trường kiềm cục bộ tránh được tác động của HCl, đồng thời chính sự tăng pH cục bộ đã kích thích dạ dày tiết thêm HCI, nồng độ HCl cao gây tổn thương niêm mạc dạ dày tạo thành vết loét.  - Chữa các ổ loét dạ dày bằng thuốc kháng sinh. Ngoài ra còn có thể sử dụng các loại kháng thể có tác dụng ức chế trực tiếp men ure của vi khuẩn Hp trong dạ dày 1 cách từ từ và cuối cùng là thải trừ vi khuẩn HP ra khỏi cơ thể. | 0,5  0,5 |

**Câu 3 (2 điểm): Hô hấp ở động vật**

a) Để đánh giá chức năng thông khí của một người khoẻ mạnh bằng phế dung kế (spirometer, máy đo chức năng hô hấp), người này hít thở trong một ống thổi nối với hệ thống kín được trang bị sẵn vôi xút để loại bỏ CO2 trong khí thở. Hình bên mô tả sự thay đổi thể tích còn lại trong ống thổi của phế dung kế trong 2 phút ở một người khoẻ mạnh được đo chức năng thông khí. Hãy trả lời câu hỏi sau đây:

(1) Ở thời điểm bắt đầu người này đang ở quá trình hít vào hay thở ra? Giải thích.

(2) Thông khí phút và thể tích khí lưu thông ra và vào phổi trong mỗi phút. Thông khí phế nang là thể tích khí lưu thông đến phế nang trong mỗi phút. Nếu người nói trên có thể tích khí trong đường hô hấp không trao đổi khí là 150ml thì hãy tính thông khí phút và thông khi phế nang của người này. Nêu cách tính.

(3) Tính tốc độ tiêu thụ O2 của người này theo ml/phút.

(4) Nếu loại bỏ vôi xút ra khỏi hệ thống ống thổi của phế dung kí thì nhịp thở của người này sẽ thay đổi như thế nào (tăng, giảm, không đổi) theo thời gian?

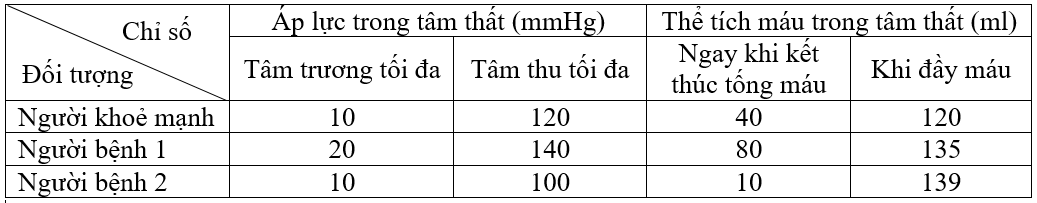
b) Trong quá trình làm việc một người đàn ông bị ngã dẫn tới đầu gãy của một xương sườn đã chọc thủng một lỗ nhỏ trong các màng bao quanh phổi. Hãy cho biết chức năng của phổi bị ảnh hưởng như thế nào?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | (1) Ở thời điểm 0 phút, người này bắt đầu thở ra. Bởi vì: thể tích trong ổng thổi tăng lên do nhận không khí từ phổi của người này.  (2) Nhịp thở trung bình của người này là 12 nhịp/phút; trong mỗi nhịp thở, thể tích của phổi thay đổi 0,5 L hay thể tích lưu thông là 0,5 L.  Thông khí phút = thể tích thông khí x nhịp thở = 0,5 L/nhịp x 12 nhịp/phút = 6 L/phút.  Thông khí phế nang = Thể tích khí lưu thông – thể tích ở đường hô hấp không trao đổi khí) x nhịp thở = (0,5 L – 0,15 L) x 12 nhịp/phút = 4,2 L/phút.  (3)Tốc độ tiêu thụ O2 trong mỗi phút là 0,25 L/phút.  (4) Khi loại bỏ vôi xút, nồng độ CO2 của không khí trong ống thổi là tăng → tăng phân áp CO2 trong máu → giảm pH dịch não tuỷ → kích thích thụ thể hoá học ở trung tâm nhận cảm hoá học → tăng nhịp hô hấp theo thời gian. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |
| b | - Màng phổi là một màng kép mỏng gồm lá tạng bao quanh mặt ngoài của phổi và lá thành lót ở mặt trong của thành lồng ngực. Hai lá luôn ép sát vào nhau tạo khoang màng phổi. Bên trong khoang màng phổi có chứa dịch giúp lá tạng và lá thành trượt lên nhau một cách dễ dàng.  - Lồng ngực giống như một cái hộp kín, không co nhỏ lại theo sức co của phổi, do đó lá tạng có xu hướng tách ra khỏi lá thành làm khoang màng phổi luôn có xu hướng rộng ra, tạo ra áp lực âm trong khoang.  - Nhờ có áp suất âm trong khoang màng phổi mà phổi có thể thay đổi thể tích theo sự thay đổi thể tích của lồng ngực và thực hiện được chức năng thông khí.  - Lỗ nhỏ có thể làm cho khí đi vào giữa lá trong và lá ngoài của màng kép gây ra tràn khí màng phổi, 2 lá không còn ép sát vào nhau, làm giảm hoặc mất áp lực âm và phổi ở cùng bên có lỗ thủng sẽ xẹp và mất chức năng. | 0,25  0,25  0,25  0,25 |

**Câu 4 (2 điểm): Sinh lí máu, tuần hoàn máu**

1. Giá trị huyết áp đo được tại tiếng tim thứ nhất, tiếng tim thứ 2 lần lượt là huyết áp tâm thu hay huyết áp tâm trương. Giải thích?

2. Bảng dưới đây thể hiện giá trị trung bình của áp lực và thể tích máu của tâm thất ở các giai đoạn trong chu kì tim ở trạng thái nghỉ ngơi của người khoẻ mạnh và hai người bệnh (1, 2). Mỗi người bệnh bị một khiếm khuyết khác nhau về van tim bên trái.



a) Hãy tính nhịp tim của người khoẻ mạnh ở trên khi lưu lượng tim là 28,82 lít/phút, thể tích máu tối đa của tâm thất tăng gấp đôi và thẻ tích máu tối thiểu của tâm thất giảm một nửa. Nêu cách tính.

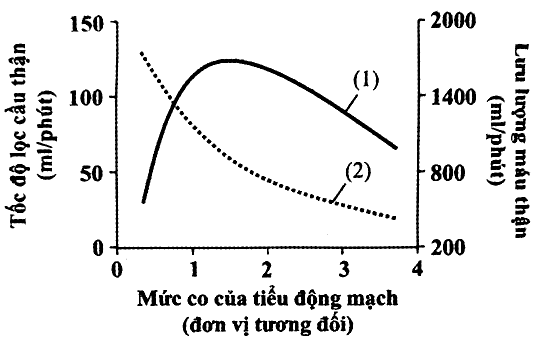
b) Trong hai người bệnh 1 và 2 có một người hở van tim và một người vị hẹp van tim. Hãy cho biết người nào vị hở van tim, người nào bị hẹp van tim? Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| 1 | - Tiếng tim thứ nhất: Huyết áp tâm thu- trong giai đoạn co đẳng tích, do cơ tim co bóp không đồng thời làm cho áp lực tâm thất đột ngột cao hơn tâm nhĩ, máu dội ngược về đóng van nhĩ thất tạo thành tiếng tim thứ 1  - Tiếng tim thứ 2: Huyết áp tâm trương- tâm thất giãn làm cho áp lực tâm thất thấp hơn so với áp lực động mạch kích thích đóng van tổ chim đồng thời máu ở động mạch phổi dội về gây ra tiếng tim thứ 2. | 0,25  0,25 |
| 2  a | - Thể tích tâm thu = Thể tích máu tâm thất khi đầy – thể tích máu tâm thất khi làm trống = (120x2) – (40/2) = 220 (ml).  - Nhịp tim = Lưu lượng tim/V tâm thu = (28,82 x 1000)/220 = 131 (nhịp/phút). | 0,25  0,25 |
| b | - Người bệnh 1 bị hẹp van tổ chim (van bán nguyệt).  - Do hẹp van tổ chim nên thể tích máu trong tâm thất khi kết thúc tống máu cao hơn bình thường (80ml so với 40ml). Tim tăng cường co bóp làm tăng áp lực tâm thất khi tâm thu (140mmHg so với 120mmHg).  - Người bệnh 2 bị hở van hai lá (van nhĩ thất).  - Do hở van hai lá nên khi tâm thất co một lượng máu quay lại tâm nhĩ → thể tích máu tâm thất khi làm trống giảm (10ml so với 40ml) và áp lực trong tâm thất khi thu giảm (100mmHg so với 120mmHg). | 0,25  0,25  0,25  0,25 |

**Câu 5 (2 điểm): Bài tiết và cân bằng nội môi**

a) Màng lọc cầu thận nguyên vẹn có vai trò ngăn cản phần lớn protein huyết tương được lọc qua ở cầu thận. Một người mang đột biến gen mã hoá một loại protein tham gia cấu tạo một bộ phận của nephron dẫn đến xuất hiện nhiều albumin nhưng không làm thay đổi các thành phần khác trong nước tiểu.

(1) Hãy cho biết loại protein do gen đột biến mã hoá tham gia cấu tạo bộ phận nào của nephron. Giải thích.

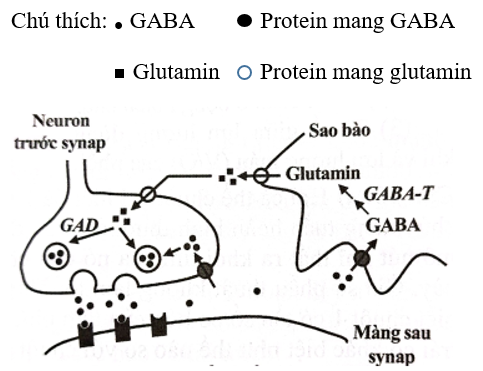
(2) Mật độ khoáng (Ca2+) trong xương và tổng lượng dịch cơ thể ở người này thay đổi như thế nào (cao hơn, thấp hơn, không khác biệt) so với người khoẻ mạnh có cùng chế độ ăn và uống như nhau? Giải thích.

b) Tốc độ lọc cầu thận là lượng dịch tạo thành trong một phút; lưu lượng máu thận là lượng máu chảy qua thận trong một phút. Khi thay đổi mức co của tiểu động mạch đến hoặc tiểu động mạch đi ở cầu thận thì tốc độ lọc cầu thận và lưu lượng máu thận cũng thay đổi và được biểu thị ở dạng đường cong (1) và (2) hình bên.

Hãy cho biết mỗi đường cong (1) và (2) biểu thị sự thay đổi về tốc độ lọc cầu thận hay lưu lượng máu thận và các thay đổi này xảy ta do thay đổi mức co (kháng trở) của tiểu động mạch đến hay tiểu động mạch đi của cầu thận. Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | (1) Loại protein do gen đột biến mã hoá tham gia cấu tạo màng lọc (slit diaphragm) giữa các tế bào biểu mô nang Bowman (các tế bào có chân) hoặc màng đáy cầu thận. Bởi vì: Phần lớn protein albumin bị cản trở qua màng lọc của cầu thận do các protein mang điện tích âm cấu tạo màng lọc giữa giữa các tế bào biểu mô nang Bowman hoặc màng đáy cầu thận. Trong khi các protein huyết tương khác bị cản trở là do kích thước phân tử lớn hơn lỗ lọc của lớp nội mạc mao mạch.  (2) Mật độ Ca2+ trong xương giảm. Bởi vì: Mất albumin theo nước tiểu → mất trữ lượng ion Ca2+ huyết tương (trong huyết tương, ion Ca2+ liên kết với albumin) → kích thích tuyến cận giáp tiết PTH → tăng cường huy động ion Ca2+ trong xương → giảm mật độ Ca2+ trong xương.  Tổng thể tích dịch cơ thể tăng. Bởi vì: giảm nồng độ albumin huyết tương → giảm áp suất keo huyết tương → giảm thể tích máu trong mạch máu (dịch thoát ra mô kẽ) → kích thích hệ renin – angiotensin – aldosterone (RAAS) và ADH → tăng tái hấp thu ion Na+ và nước → duy trì thể tích máu trong mạch máu → tăng thể tích dịch cơ thể (thể tích dịch duy trì trong mạch máu + thể tích dịch thoát ra ngoài mô kẽ). | 0,5  0,5  0,5 |
| b | Đường cong (1) biểu diễn sự thay đổi của tốc độ lọc cầu thận; đường cong (2) biểu diễn sự thay đổi của lưu lượng máu đến thận trong điều kiện thay đổi mức co của tiểu động mạch đi.  Giải thích:  + Tăng mức co của tiểu động mạch đi → tăng sức cản tiểu động mạch đi → tăng áp suất lọc (hay tăng áp lực thuỷ tĩnh ở cầu thận) → tăng tốc độ lọc cầu thận (đồ thị đi lên). Tuy nhiên, tăng sức cản trên hệ mạch → làm lưu lượng máu đến thận giảm (đồ thị đi xuống).  + Khi tăng mức co tiểu động mạch đi đáng kể → làm tăng thêm sức cản của dòng máu → làm lưu lượng máu đến thận giảm đáng kể (đồ thị tiếp tục đi xuống) → giảm áp lực thuỷ tĩnh ở cầu thận → giảm tốc độ lọc của cầu thận (đồ thị đi xuống). | 0,25  0,25 |

**Câu 6 (2 điểm): Sinh trưởng, phát triển, cảm ứng, sinh sản ở động vật**

****GABA (acid γ-aminobutyric) là chất truyền tin thần kinh nếu gắn với thụ thể đặc hiệu ở màng sau synap làm mở kênh ion Cl-. Hình 3 mô tả quá trình dẫn truyền tín hiệu thần kinh ở synap với GABA là chất truyền tin. GABA được tái thu hồi về neuron trước synap hoặc biến đổi trở thành glutamin trong sao bào nhờ GABA transaminase (GABA – T); sau đó tái tạo GABA nhờ sự xúc tác của acid glutamic decarboxylase (GAD).

Điện thế cấp độ trên màng sau synap có mức độ và thời gian tái phân cực thay đổi tương ứng lần lượt với số lượng và thời gian mở kênh Cl-. 4 chất hóa học A, B, C, D:

- Chất A cạnh tranh với GABA gắn vào trung tâm hoạt động của GABA – T.

- Chất B tăng cường mức hoạt động của protein mang GABA.

- Chất C tăng cường hoạt hóa kênh Ca2+ ở neuron trước synap.

- Chất D kéo dài thời gian bất hoạt kênh Na+ trên sợi trục của neuron trước synap.

Biết rằng điện thế màng ở sau synap là (-65mV), điện thế cân bằng của ion Cl- ở neuron sau synap là (-75mV). Nếu sử dụng điện cực kích thích đủ ngưỡng vào neuron trước synap thì điện thế màng ở màng sau có biên độ thay đổi là 10mV, thời gian biến đổi là 10 ms trong điều kiện không bổ sung các chất A, B, C, D.

Hãy vẽ đường biểu diễn sự thay đổi điện thế màng ở màng sau synap trong trường hợp bổ sung riêng rẽ từng chất A, B, C, D so với đối chứng (không được bổ sung chất nào) khi kích thích neuron trước synap với cường độ và tần số bằng nhau. Giải thích.

|  |  |
| --- | --- |
| Nội dung | Điểm |
| - Chất A cạnh tranh với GABA gắn vào trung tâm hoạt động của GABA-T → Giảm tốc độ chuyển hóa GABA thành glutamin trong sao bào → Giảm nguyên liệu tái tổng hợp GABA ở neuron trước synap → Giảm số lượng GABA được giải phóng ở thời gian sau → Giảm mức thay đổi biên độ điện thế màng.  - Chất B tăng cường mức hoạt động của protein mang GABA → Giảm thời gian GABA giữ trong khe synap → Giảm thời gian tác động của GABA → Giảm thời gian thay đổi điện thế màng.  - Chất C tăng cường hoạt hóa kênh Ca2+ ở neuron trước synap → Tăng giải phóng nhiều GABA → Tăng mức thay đổi biên độ điện thế màng.  - Chất D kéo dài thời gian bất hoạt kênh Na+ trên sợi trục của neuron trước synap → Kéo dài thời gian trơ của sợi trục → Giảm số lượng xung thần kinh truyền đến synap → Giảm số lượng GABA giải phóng → Giảm mức thay đổi biên độ điện thế màng. | 0,25  0,25  0,25  0,25  Mỗi đường biểu diễn đúng 0,25 |

**Câu 7 (2 điểm): Bệnh truyền nhiễm và miễn dịch**

Mẫu máu được rút từ mạch máu ngoại biên của các trẻ sơ sinh có thể được sử dụng để đánh giá tình trạng đáp ứng miễn dịch của trẻ. Bốn mẫu máu (kí hiệu từ 1 đến 4) được lấy từ những trẻ sơ sinh khác nhau, mỗi trẻ có một vấn đề về miễn dịch. Bảng 2 biểu thị kết quả của các chỉ số sinh lí trong bốn mẫu máu nói trên. Giá trị “Tăng” và “Giảm” được mô tả trong bảng là khác biệt có ý nghĩa thống kê so với giá trị “Bình thường” (BT) được tham chiếu ở các trẻ sơ sinh khoẻ mạnh. Phân tích các dữ kiện ở bảng 2, hãy nhận định mỗi phát biểu sau đây là đúng hay sai. Giải thích.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Mẫu máu | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Tổng số bạch cầu | BT | Giảm | BT | Giảm |
| Số bạch cầu trung tính | BT | Giảm | BT | BT |
| Số bạch cầu đơn nhân | BT | BT | BT | BT |
| Số tế bào lympho CD4+ | Tăng | BT | Giảm | Giảm |
| Số tế bào lympho CD8+ | BT | BT | Tăng | Giảm |
| IgG huyết thanh | Tăng | BT | Tăng | Giảm |
| IgE huyết thanh | Tăng | BT | BT | Giảm |

*Phát biểu 1:* Trẻ bị bệnh não úng thuỷ do trùng cong Toxoplasma gondii có kết quả xét nghiệm giống với mẫu máu 1.

*Phát biểu 2:* Trẻ có kết quả xét nghiệm như mẫu máu 2 không đáp ứng miễn dịch hiệu quả trước sự xâm nhập của virus vào cơ thể.

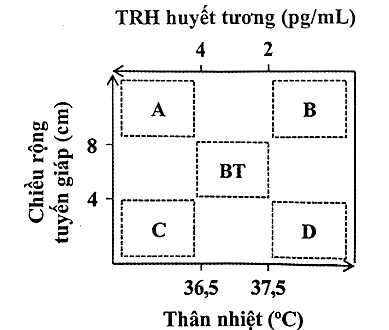
*Phát biểu 3:* Trẻ có kết quả xét nghiệm như mẫu máu 3 nhiều khả năng đã bị nhiễm HIV.

*Phát biểu 4:* Trẻ bị bệnh lí tự miễn dịch có kết quả xét nghiệm giống mẫu máu 4.

*Phát biểu 5:* Trẻ bị suy giảm dòng tế bào gốc dòng tuỷ có kết quả xét nghiệm giống mẫu máu 4.

|  |  |
| --- | --- |
| Nội dung | Điểm |
| Phát biểu 1: Đúng. Bởi vì nhiễm kí sinh trùng Toxoplasma gondii làm tăng số lượng tế bào CD4+, lượng kháng thể IgG và IgE (kháng thể đặc hiệu tấn công kí sinh trùng) trong huyết thanh → phù hợp với mẫu 1.  Phát biểu 2: Sai. Bởi vì mẫu máu 2 giảm bạch cầu nhưng chủ yếu là do giảm dòng bạch cầu hạt trung tính → khả năng đáp ứng miễn dịch bị giảm chủ yếu liên quan đến tác nhân là do vi khuẩn chứ không phải do virus xâm nhập vào cơ thể.  Phát biểu 3: Đúng. Vì mẫu máu 3 có số lượng tế bào CD4+ giảm, tình trạng này là do HIV xâm nhập và phát huỷ các tế bào CD4+, tải lượng virus trong máu nhiều nên cơ thể vẫn đáp ứng làm tăng số lượng CD8+ và tương bào sản xuất kháng thể IgG.  Phát biểu 4: Sai. Vì bệnh lí tự miễn dịch là phản ứng đáp ứng quá mức của hệ miễn dịch đối với chính kháng nguyên của cơ thể → đặc trưng bởi tình trạng tăng số lượng bạch cầu, nhất là tế bào CD4+, tương bào và CD8+ → không phù hợp với mẫu máu 4.  Phát biểu 5: Sai. Vì mẫu máu 4 chủ yếu có tình trạng suy giảm các tế bào lympho và kháng thể IgG → xảy ra ở người bị suy giảm tế bào gốc dòng lympho chứ không phải do giảm tế bào gốc dòng tuỷ (số lượng bạch cầu trung tính vẫn bình thường) | 0,4  0,4  0,4  0,4  0,4 |

**Câu 8 (2 điểm): Nội tiết**

Hoocmon thyroxin do tuyến giáp tiết ra có vai trò tăng mức chuyển hoá cơ bản và hoạt hoá thần kinh giao cảm. Dựa trên sự thay đổi về thân nhiệt, chiều rộng của tuyến giáp và nồng độ TRH huyết tương có thể khảo sát được chức năng của hệ trục vùng dưới đồi – tuyến yên – tuyến giáp. Hình bên biểu thị tương quan giữa mức thân nhiệt, chiều rộng tuyến giáp và nồng độ TRH huyết tương trong kết quả của người bình thường (BT) và các kết quả của những người bệnh khac nhau (A, B, C, D). Biết rằng, người bình thường có thân nhiệt là 36,5 đến 37,5oC; chiều rộng tuyến giáp là 4 đến 8 cm và nồng độ TRH huyết tương là 2 đến 4 pg/mL.

Phân tích kết quả của hình bên, hãy cho biết:

a) Mỗi người bệnh từ 1 đến 4 sau đây có thể có kết quả tương ứng với ô vuông nào từ A đến D hay không? Nếu có, đó là ô vuông nào; nếu không, hãy ghi rõ là “không” và giải thích tại sao.

(1) Người này ăn thiếu iot trong khẩu phần ăn.

(2) Người này bị giảm sự nhạy cảm của thụ thể với thyroxin ở tuyến yên.

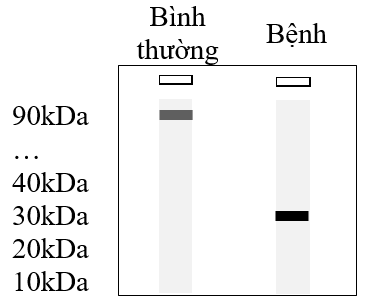
(3) Người này có các thụ thể cảm giác nóng ở da bị giảm nhạy cảm với nhiệt độ của môi trường.

(4) Người này bị giảm sự nhạy cảm của thụ thể với TSH ở tuyến giáp.

b) Thyroglobulin là loại protein giàu acid amin tyrosine được tiết vào dịch nang giáp và tham gia sản xuất hoocmon thyroxin ở tuyến giáp. Người bệnh Y bị rối loạn tự miễn dịch dẫn đến xuất hiện dòng tương bào sản xuất kháng thể TRAb gắn và hoạt hoá thụ thể với TSH ở tuyến giáp. Hãy cho biết lượng thyroglobulin ở dịch nang giáp và huyết áp của người này thay đổi như thế nào so với người khoẻ mạnh. Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | Sự tăng thân nhiệt tương đương với sự tăng nồng độ thyroxin máu và sự tăng kích thước tuyến giáp tương đương với sự tăng kích thích của TSH lên nó.  (1) Người này ăn thiếu iot trong khẩu phần ăn → giảm thyroxin→ giảm ức chế ngược lên âm tính lên vùng dưới đồi và tuyến yên → tăng TRH và TSH huyết tương → Tăng kích thước tuyến giáp và giảm thân nhiệt → hình vuông A.  (2) Người này bị giảm sự nhạy cảm của thụ thể với thyroxin ở tuyến yên → giảm tác dụng ức chế ngược lên tuyến yên → TSH tăng → tăng kích thước tuyến giáp, tăng thyroxin → tăng thân nhiệt, giảm TRH → ô vuông B.  (3) Người này có các thụ thể cảm giác nóng ở da bị giảm nhạy cảm với nhiệt độ của môi trường → giảm sự tiếp nhận kích thích về cảm giác nóng ở môi trường (cơ thể cảm thấy lạnh) → vùng dưới đồi tăng tiết TRH, tuyến yên tăng tiết TSH → tăng kích thước tuyến giáp, tăng tiết thyroxin → thân nhiệt tăng → không có ô vuông thích hợp.  (4) Người này bị giảm sự nhạy cảm của thụ thể với TSH ở tuyến giáp → giảm kích thước tuyến giáp, giảm tiết thyroxin → giảm nhiệt độ, giảm ức chế ngược lên vùng dưới đồi → tăng TRH huyết tương → ô vuông C. | 0,5  0,25  0,25  0,25  0,25 |
| b | - Thyroglobulin tham gia tổng hợp thyroxin nhờ sự iot hoá. Khi kháng thể TRAb gắn hoạt hoá thụ thể của TSH ở tuyến giáp → kích thích tuyến giáp tăng tổng hợp thyroxin → thyroglobulin trong dịch nang được huy động để tổng hợp thyroxin → nên làm giảm lượng thyroglobulin trong dịch nang giáp.  - Thyronxin được tạo ra nhiều → hoạt hoá thần kinh giao cảm → tăng co mạch, tăng co bóp tim và tăng nhịp tim → tăng huyết áp. | 0,25  0,25 |

**Câu 9 (2 điểm): Di truyền phân tử, Biến dị (cấp độ phân tử)**

Gene AR (androgen receptor) là gen nằm trên nhánh dài nhiễm sắc thể giới tính X, sản xuất ra các thụ thể tiếp nhận với adrogen (testosterone),một hoocmone quantrọng đối với sự phát triển tình (dục của nam giới bình thường trước khi sinh và trong tuổi dậy thì. Chúng liên kết với adrogene qua đó hình thành phức hệ yêu tố phiên mã bật gene liên quan đến đáp ứng với androgene. Một bệnh nhân bị mắc hội chứng lưỡng giới giả nam (male pseudohermaphroditism) liên quan đến đột biến ở gene AR. Thông qua kĩ thuật Điện di western blot thu được bảng bên:

a) Thể đột biến gene AR trên thuộc dạng nào? Giải thích?

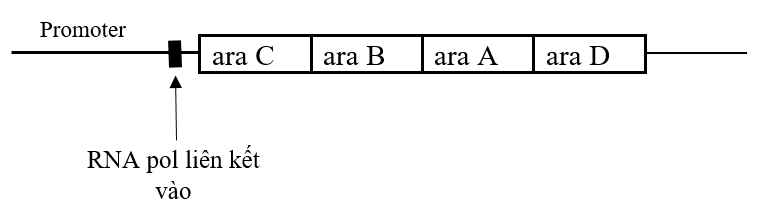
b) Điều gì nếu kết quả điện di cho ra người bị bệnh có kết quả là 90kb?

c) Những biến đổi có thể có ở chuỗi polypeptit của gen AR trên (biến đổi sau dịch mã)?Ý nghĩa chung của sự biến đổi đó?

d) Ung thư là gì? Gene AR là gene tiền ung thư hay gene ức chế khối u? Số phận của tế bào khi bị tổn thương DNA là gì?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | So sánh kích thước AR ở người bình thường so với bị bệnh người bình thường có kích thước băng lớn hơn so bị bệnh chứng tỏ đây là đột biến thêm hoặc bớt làm xuất hiện bộ ba kết thúc sớm hoặc đột biến tại vị trí cắt exon gây mất một đoạn ADN | 0,25 |
| b | +) Cùng khối lượng nhưng khác aa hoặc tính chất gốc R dẫn tới cấu hình protein thay đổi.  +) Sai sót trong quá trình biến đổi protein (hoàn thiện chúng) | 0,25  0,25 |
| c | Tại các bào quan lnc, gogil  + Chaperone tham gia vào sự cuộn xoắn  + Cắt ngắn một số đoạn peptit  + Trải qua những biến đổi hóa học (gắn gốc đường, photphate)  Cuối cùng vận chuyển đến nơi biểu hiện chức năng | 2-3 ý 0,5 |
| d | - Ung Thư là thuật ngữ nhằm chỉ sự sai hỏng trong vật chất của tế bào dẫn đến sự tạo ra các sản phẩm liên quan đến sự sinh trưởng tế bào qua đó tế bào phân chia mất kiểm soát  - AR là tiền ung thư: do đáp ứng cuối cùng của gene này là hoạt hóa kích thích sự phân chia tế bào.  - Số phận: sửa chữa được, không sửa chữa được gồm apotosis và lão hóa tế bào (đi vào trạng thái không phân chia) | 0,25  0,25  0,25 |

**Câu 10 (2 điểm): Điều hoà hoạt động gen**

Khi không có glucose, vi khuẩn E. coli có thể sử dụng arabinose (một loại đường pentose) để làm nguồn năng lượng thay thế. Operon arabinose (hình bên) bao gồm bốn gen araA, araB, araC và araD, trong đó ba gen araA, araB, araD có vai trò mã hoá cho các enzyme trực tiếp tham gia vào quá trình chuyển hoá đường arabinose. Gen araC mã hóa cho một loại protein điều hòa phiên mã có khả năng liên kết với trình tự promoter của operon arabinose. Để tìm hiểu về những đặc tính của protein AraC, các nhà khoa học đã tạo ra một chủng vi khuẩn đột biến mất chức năng gen araC và xem xét những ảnh hưởng của đột biến đó lên cường độ phiên mã của gen ara trong hai điều kiện môi trường có bổ sung hoặc không bổ sung arabinose. Những bước thí nghiệm tương tự cũng được thực hiện đối với tế bào kiểu dại để làm đối chứng. Kết quả so sánh được tóm tắt trong bảng dưới đây.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Kiểu gen | Nồng độ mRNA *araA* | |
| Khi không có mặt arabinose | Khi có mặt arabinose |
| *araC+* | Thấp | Cao |
| *araC-* | Thấp | Thấp |

a) Giả sử protein AraC có hoạt tính ức chế biểu hiện gen. Hãy cho biết cường độ phiên mã của gen araA ở tế bào đột biến araC là cao hay thấp khi trong môi trường có mặt arabinose? Nếu môi trường không có mặt arabinose, thì kết luận vừa được đưa ra có thay đổi hay không? Giải thích.

b) Từ kết quả trên, hãy cho biết protein AraC có vai trò kích thích hay ức chế biêu hiện của operon arabinose? Protein AraC hoạt động trong điều kiện môi trường như thế nào? Giải thích.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ý | Nội dung | Điểm |
| a | Nếu protein AraC có hoạt tính ức chế biểu hiện gen, thì cường độ phiên mã của gen araA ở các tế bào araC luôn đạt mức tối đa (bất kể điều kiện môi trường).  Do: tế bào araC không tổng hợp được protein AraC → AraC không thể liên kết với promoter của operon arabinose — operon arabinose được biểu hiện liên tục, không bị ức chế → cường độ phiên mã của gen araA luôn ở mức cao. | 0,5  0,5 |
| b | - Protein AraC có vai trò kích thích sự biểu hiện của operon arabinose trong điều kiện môi trường được bổ sung arabinose.  Do: Ở tế bào araC+, operon arabinose chỉ được biểu hiện khi trong môi trường có mặt arabinose 🡪arabinose là tín hiệu kích thích sự biểu hiện của operon ở tế bào kiểu dại.  - Ở các tế bào đột biến araC- (không tổng hợp được protein araC), operon arabinose hoàn toàn không được biểu hiện (bất kể điều kiện môi trường) → protein araC có vai trò kích thích sự biểu hiện của operon arabinose. Đồng thời, ta cũng suy ra được rằng araC chỉ hoạt động khi trong môi trường có xuất hiện đường arabinose. | 0,25  0,25  0,5 |

=== HẾT===

***Người ra đề: Đoàn Thị Thu Hà – 0944137182***